Aus dem Sanatorium Sonnenblick
der Landesversicherungsanstalt Hessen-Nassau, Marburg-Lahn
(Direktoren: Prof. Schwenkenbecher und Prof. Klapp)

Ueber die Beziehungen der Pleuritis exsudativa und sicca zur Lungentuberkulose

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

HEDWIG MÜLLENMEISTER
aus Köln am Rhein

MARBURG (LAHN) 1939
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 8. 5. 1939.

Referent: Professor Dr. Schwenkenbecher.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Entzündungen der Pleura mit und ohne Erguß beschäftigen den Arzt verhältnismäßig häufig. Mögen sie flüchtiger Natur sein oder, wie es garnicht selten ist, sich über längere Zeit hinziehen, stets taucht die Frage auf, welche Aetiologie der Krankheit zu Grunde liegt. Die Anschauungen hierüber sind starken Schwankungen unterworfen gewesen. Seit geraumer Zeit scheint allerdings eine Ansicht allgemein Anerkennung gewonnen zu haben, nämlich die von der ganz überwiegend tuberkulösen Genese der Pleuritis, die selbst unabhängig von dem direkten Nachweis der Tuberkelbazillen für die Mehrzahl der Fälle angenommen wird. Eine Reihe von Untersuchungen, die diese These stützen, soll weiter unten besprochen werden.

Angesichts der besonderen Wichtigkeit, die die Frage der Pleuritis für die Erkennung und Behandlung der Lungentuberkulose besitzt, stellt sich vorliegende Arbeit die Aufgabe, an einem größeren Krankengut die Zusammenhänge zwischen Pleuritis und Lungentuberkulose zu überprüfen. Dabei soll nicht so sehr Ziel sein, grundlegend neue Tatsachen zu erarbeiten, als vielmehr eine gewissenhafte Darlegung der Verhältnisse am hiesigen Untersuchungsmaterial zu geben, die es ermöglicht, die geltenden Anschauungen zu stützen und für die Praxis nutzbar zu machen.

Eine erfolgreiche Bekämpfung der Lungentuberkulose kann nur dann durchgeführt werden, wenn der Frühdiagnose dieser Erkrankung größter Wert beigelegt wird. Heute weiß man, daß von führender Wichtigkeit für die Frühdiagnose die nach Koester sogenannten praetuberkulösen Erkrankungen sind. Koester unterscheidet bei diesen echte und suspecte praetuberkulöse Erkrankungen. Zu den ersteren rechnet er: Pleuritis, Otitis media, Erythema nodosum, Conjunctivitis phlyctaenulosa, den periproctitischen Absceß; zu den letzteren: Grippe, Influenza, Erkältungen, Bronchitis, Bronchopneumonie und Pneumonie.

Der Pleuritis, sowohl der exsudativen als auch der trockenen Form, muß man im tuberkulösen Krankheitsgeschehen eine große Rolle einräumen. Es wurde schon erwähnt, daß nach heute geltender Anschauung die überwiegende Mehrzahl der sogenannten primären bezw. idiopathischen Pleuritiden auf Tuberkulose zu beziehen sind, daß diese Form der Pleuritis

die erste Manifestation einer beginnenden bzw. bisher latenten Tuberkulose sein kann.

Früher spielte die idiopathische Pleuritis als Krankheit sui generis eine sehr große Rolle. Die meisten Autoren waren der Ansicht, daß eine überstandene Pleuritis wohl zu einer tuberkulösen Infektion eine Disposition schaffe, niemals aber als Frühsymptom einer Tuberkulose auftrete. Es wurde damit der Standpunkt vertreten, daß eine Tuberkulose secundär zu einer Pleuritis hinzuträte, die Pleuritis selbst aber zumeist eine Erkältungskrankheit sei. Durch die sich bildenden pleuralen Verwachsungsstränge sollte die Lunge in ihrer Ausdehnungsfähigkeit gehindert sein und somit leichter zur tuberkulösen Infektion geneigt sein.

Mit dem Ausbau der diagnostischen Untersuchungsmethoden rückte man immer mehr davon ab, die idiopathische Pleuritis als Krankheit sui generis aufzufassen. Weniger mikroskopisch-bacteriologische, als vielmehr tierexperimentelle Untersuchungen dieser Pleuraergüsse ergaben, daß diese in dem weitaus größten Teil der Fälle tuberkulöser Natur waren. Man nahm an, daß einer Pleuritis, die sich scheinbar als selbständiges Leiden entwickelte, entweder ein der Lungenoberfläche nahegelegener tuberkulöser Herd, der bis dahin klinisch latent geblieben war und sich auch der röntgenologischen Diagnostik entzog, oder tuberkulös erkrankte bronchiale oder retrobronchiale Lymphdrüsen, die in die Pleurahöhle durchgebrochen waren, zu Grunde lagen.

Wie hat man sich nun die Entstehung der auf dieser Grundlage auftretenden Pleuritiden pathologisch-anatomisch zu erklären? Die Pleura steht mit der Lunge, dem Zwerchfell und der Thoraxwand durch ein reichliches Blut- und Lymphgefäßsystem in engster Beziehung. Es ist daher selbstverständlich, daß die Pleura auf Erkrankungen dieser Organe reagiert, vor allen Dingen dann, wenn krankhafte Prozesse in der Nähe der Oberfläche dieser Organe lokalisiert sind. In den Fällen, in denen sich die Pleuraexsudation an eine bestehende Lungenerkrankung anschließt, ist die Diagnose von vornherein gesichert und die Aetiologie klargestellt. Anders liegt es in den Fällen, in denen die Pleuritis scheinbar primär auftritt, also bei der heute sogenannten Initialpleuritis der Tuberkulose. Hier handelt es sich um einen Primärherd in der Lunge oder den Hiluslymphknoten, der röntgenologisch nicht diagnostizierbar ist und klinisch keine Symptome macht, mithin latent bleibt. Das Auftreten einer Pleuritis auf Grund eines solchen Lungenherdes hat man auf verschiedene Weise erklärt. Tendeloo faßt die Exsudation als Ausdruck eines perifo-

calen Reizes auf. Die Ursache sieht er in der Diffusion von Giften auf den collateralen Lymphbahnen zur Peripherie hin. Huebschmann macht für diese Entzündung nicht nur die Stoffwechselprodukte der Tuberkelbazillen selbst, sondern auch abnorme Umsatzprodukte der geweblichen Reaktion im tuberkulösen Herd verantwortlich. Andere Autoren nehmen an, daß sich der an der Peripherie der Lunge gelegene Primärherd per continuitatem auf die Oberfläche, die Pleura, fortsetze. Eine nicht zu unterschätzende Bedeutung ist dem Blutweg zuzuschreiben. Es kommt von dem Lungenherd aus zur direkten hämatogenen Aussaat in die Pleura, die sich jedenfalls in der Zeit der hämatogenen Streuung in einer Phase der Giftüberempfindlichkeit befindet und mit einer Exsudation reagiert.

Zur experimentellen Klärung dieser „idiopathischen" Pleuritiden hat man verschiedene diagnostische Untersuchungsmethoden herangezogen.

1. Der mikroskopische und kulturelle Nachweis von Tuberkelbazillen in den auf Tuberkulose verdächtigen Exsudaten trägt nicht viel zur Klärung der Diagnose bei, da er selten positiv ist. Untersuchungen in dieser Richtung wurden angestellt von Aschoff, Eichhorst, Levi und Appel, Nils Levin. Sie hatten ein positives Ergebnis:

in 3,5% der Fälle (Aschoff)
in 15,0% „ „ (Eichhorst)
in 18,0% „ „ (Levi und Appel)
in 57,0% „ „ (Nils Levin)

Der geringe Bakterienbefund ist erklärlich, da die Pleuritis nicht nur durch die Tuberkelbazillen selbst, sondern wahrscheinlich auch durch ihre Toxine hervorgerufen werden kann. Ferner können die Bakterien zur Zeit der Punktion schon wieder eliminiert oder abgetötet sein; denn bekanntlich hält der Entzündungszustand länger an als die Entzündungsersache. Der positive Ausfall der mikroskopischen und kulturellen Untersuchungen hängt somit zu einem Teil auch vom Zeitpunkt der Punktion ab. Mit dieser Tatsache könnte man die große Differenz der Untersuchungen von Aschof, Levi-Appel einerseits und von Nils Levin andererseits erklären.

2. Die chemisch-physikalischen Untersuchungen ergaben im Exsudat einen erhöhten Eiweißgehalt von 4—8% gegenüber dem Pleuratranssudat mit einem niedrigeren Eiweißgehalt. Frederiksen gibt eine Harnsäurekonzentrationserhöhung über 4 mg % im pleuralen Erguß und im Blut als Diagnosticum für eine tuberkulöse Aetiologie an. Die Erhöhung der Harnsäurekonzentration erklärt er sich durch die

toxische Beeinflussung des Nucleinstoffwechsels. Aus naheliegenden Gründen wird man aber diese Untersuchungsmethode zur Sicherstellung einer Diagnose so gut wie nie heranziehen.

3. Wichtig sind vor allem die cystologischen und tierexperimentellen Untersuchungen. Staehelin sagt: „Die tuberkulösen Ergüsse zeichnen sich von vornherein durch ein Vorwiegen der Lymphocyten aus. In anderen Fällen sind anfangs viele poynucleäre Zellen (wie bei akut infektiösen Pleuritiden) und wenig Lymphocyten vorhanden, doch kehrt sich das Verhältnis von der 2. Woche an in der Regel um." Im gleichen Sinne sagt Lommel: „Findet sich in einem akut unter Fieber entstandenen Pleuraerguß eine reine oder hochgradige Lymphocytose, so spricht das mit größter Wahrscheinlichkeit für die tuberkulöse Natur des Leidens. Man hat es dann mit jener scheinbar „primär idiopathischen Pleuritis" zu tun, die eine Manifestation der Tuberkulose darstellt."

4. Die zuverlässigste und genaueste Methode ist der Tier-Impfversuch. Von deutschen Aerzten ist besonders Aschoff auf Grund seiner Tierversuche sehr für die tuberkulöse Natur der idiopathischen Pleuritis eingetreten. Er hat mit dieser Methode in 75% der Fälle ein positives Ergebnis erhalten. Aufschlußreich sind noch die Ergebnisse von Landoucy, Ramoud, Eichhorst:

Landoucy . .	89%
Ramoud . .	88%
Eichhorst . .	65%

Die Unterschiede in den Ergebnissen sind vielleicht dahin zu erklären, daß die Tuberkelbazillen in verschiedenen Mengen im Exsudat vorhanden sind und auch in ihrer Virulenz durch die baktericide Wirkung der Pleura und durch den Entzündungsprozeß geschwächt sind.

Mehr aber als diese rein experimentellen Untersuchungen interessieren den Kliniker jene Beobachtungen, die am Krankenbett selbst zur Klärung der Beziehung zwischen Pleuritis idiopathica und Tuberkulose gemacht werden. In erster Linie sind hier die Ergebnisse zu nennen, die durch Nachuntersuchungen bei solchen Patienten gewonnen wurden, die früher einmal an einer scheinbar primären Pleuritis erkrankt waren. Man konnte dann den Prozentsatz der tuberkulösen Nacherkrankungen einwandfrei feststellen.

Die ersten Untersuchungen dieser Art stammen von Bowditsch. Er veröffentlichte 1889 ein Untersuchungsergebnis

von 90 Pleuritis-Patienten seines Vaters aus den Jahren 1849 bis 1897.

Jahrgang	Lebend, anscheinend gesund	Lebend, tuberkulös	Gest. an Tbc.	Gest. an anderen Krankheiten
49-59: 30 Pat.	12 : 40%	1	12 : 43%	5 : 17%
60-69: 19 „	7 : 36%	—	9 : 47%	3 : 16%
70-79: 41 „	25 : 61%	1	9 : 24%	6 : 4%

Er fand also, daß in 35,56% nach einer Pleuritis idiopathica eine Tuberkulose auftrat. Der Tod trat in $^2/_3$ der Fälle innerhalb 7 Jahren, in $^1/_3$ der Fälle innerhalb 10—18 Jahren auf. Untersuchungen größeren Umfangs wurden von Allard und Koester angestellt. Koester kam auf Grund seiner Arbeiten zu dem Ergebnis, daß nicht weniger als 47,7% aller sogenannten idiopathischen Pleuritiden von einer Tuberkulose gefolgt seien. Er untersuchte 514 Patienten, die an einer idiopathischen serösen Pleuritis erkrankt waren und fand, daß zur Zeit seiner Untersuchungen von ihnen 228 gesund, 130 tuberkulös, 115 an Tuberkulose und 41 an anderen Krankheiten gestorben waren. Er untersuchte dann noch 51 Fälle von trockener, idiopathischer Pleuritis und fand, daß sie in über 40% von einer Tuberkulose gefolgt war. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Koester zu folgendem Schlußresultat:

„1. Bei Erwachsenen, älter als 15 Jahre, tritt nach einer Pleuritis idiopathica serosa in mindestens der Hälfte der Fälle später eine Tuberkulose auf.

2. Bei Kindern unter 15 Jahren ist die Prognose besser, nur $^1/_3$ der Fälle zeigt später tuberkulöse Veränderungen.

3. Es scheint, daß die bei älteren Personen nach einer Pleuritis auftretende Tuberkulose mehr acut verläuft und eine schlechtere Prognose hat.

4. Auch nach einer trockenen idiopathischen Pleuritis, die nur selten bei Kindern vorkommt, tritt in mehr als 40% der Fälle später eine Tuberkulose auf.

5. In der großen Mehrzahl der Fälle von sowohl trockener wie seröser Pleuritis idiopathica tritt die Tuberkulose während der ersten 5 Jahre nach abgelaufener Erkrankung auf.

6. Nach pleuritischen Ergüssen mit bestimmter Aetiologie, wie Rheumatismus, Nephritis, Typhus, tritt nur in Ausnahmefällen eine Tuberkulose auf."

Allard verfolgte das Schicksal von 200 Pleuritikern über 15 Jahre hinaus. Er kommt zu einem fast gleichen Untersuchungsergebnis wie Koester, wenn er feststellt, daß die

Tuberkulosefrequenz 44,5% beträgt, und daß in der Hälfte der Fälle die Tuberkulose in den ersten 5 Jahren nach der Pleuritis auftritt.

Verwiesen sei dann noch auf die Untersuchungen von Germain Sée, der in 68% der Fälle gleich oder später nach der Pleuritis eine Tuberkulose auftreten sah. Scheel gibt 1927 die Häufigkeit der Tuberkuloseerkrankung nach einer Pleuritis auf 23% an, Frederiksen im Jahre 1934 auf 24,2% an. Weiterhin seien noch die Untersuchungsergebnisse von Gsell aus dem Jahre 1934 angeführt. Naegeli schreibt über diese folgendes: „Wir haben in unserer Klinik in den Jahren 1922 bis 1930 180 seröse, scheinbar primäre Pleuritiden auf Tuberkulose geprüft, und in 50% konnten die Tuberkelbazillen in Anreicherung oder in der Kultur oder im Tierversuch nachgewiesen werden. In weiteren 37% ergab die Röntgenuntersuchung und die Kontrolle über eine Reihe von Jahren, daß es sich um Tuberkulose gehandelt hat in den Altersklassen von 18—30 Jahren. Es sind also 87% der serösen, scheinbar primären Pleuritiden in dieser Altersstufe mit Sicherheit tuberkulös. Höchst wahrscheinlich sind es noch mehr, denn einige Beobachtungen kamen etwas spät in die Klinik. Nach dem 30. Jahr ließ sich die Tuberkulose nur noch in 77% der Fälle der scheinbar isolierten, serösen Erkrankung mit Sicherheit nachweisen."

Um die Beziehungen zwischen Pleuritis idiopathica und Tuberkulose weiter zu klären, haben wir das Krankenmaterial aus der Tuberkulose-Beratungsstelle, Marburg-L., dem Sanatorium Sonnenblick und der Medizinischen Universitäts-Klinik in Marburg-L. aus den Journalen zusammengestellt. Zu den Statistiken sind nur die Fälle von Pleuritis serosa und sicca verwandt worden, alle Fälle mit bestehender Tuberkulose, Pneumonie, anderen Infektionskrankheiten, Nephritiden und Pleuratumoren sind ausgeschlossen. Es sind folglich nur die Fälle von Pleuritis aufgenommen, für die eine Aetiologie nicht zu finden war, also die sogenannten idiopathischen Pleuritiden.

Zu den Aufstellungen der Statistiken sind wir folgendermaßen vorgegangen. Aus den Krankenblättern haben wir die Zahl der Patienten zusammengestellt, die anamnestisch eine Pleuritis aufwiesen. Dann haben wir an Hand der Krankenblätter selbst bezw. durch schriftliche Nachfragen bei den zuständigen Gesundheitsämtern festzustellen versucht, wieviele Patienten nach ihrer Pleuritis an Tuberkulose erkrankten. Diese Methode hat wohl einen kleinen Nachteil in ihrer Subjektivität. Die Kranken können über die Art der Pleuritis und über den Zeitpunkt der Erkrankung keine genauen Angaben

mehr machen, weil diese meist schon längere Zeit zurückliegt. Mit Sicherheit kann man aber die para- und metapneumonischen Pleuritiden bei den ungenauen Angaben der Patienten ausschließen, da die Lungenentzündung eine Krankheit ist, die der Patient nicht leicht aus dem Gedächtnis verliert.

Zunächst berichten wir über die Untersuchungen in der Tuberkulose-Beratungsstelle. Es wurden rund 8573 Krankenblätter durchgesehen. Von diesen wiesen anamnestisch 1395 eine Tuberkulose auf. In der Vorgeschichte dieser Kranken konnte in 236 Fällen eine Pleuritis nachgewiesen werden, das ist also in 16,92%. Es wurden nur die Fälle von Pleuritis genommen, die eine besondere Aetiologie nicht aufweisen konnten. Um die Genauigkeit nachfolgender Statistiken nicht zu verwischen, haben wir im Folgenden aus schon genannten Gründen Pleuritis exsudativa und sicca zusammen genommen. Von den 236 Pleuritikern kamen für die Statistik nur 205 in Betracht, da bei 19 Patienten zur Zeit der Nachuntersuchung kürzere Zeit als 2 Jahre nach der Pleuritis verflossen war und bei 12 Patienten der augenblickliche Gesundheitszustand nicht festgestellt werden konnte.. Von diesen 205 Pleuritikern waren im Jahre 1937 an Tuberkulose 156 erkrankt, 49 zeigten keine tuberkulösen Veränderungen. Die Tuberkulosefrequenz betrug also 76,1%..

Eine wertvolle Feststellung erwächst aus der Berechnung des zeitlichen Abstandes der tuberkulösen Erkrankung von der Pleuritis. In den bei uns vorliegenden Fällen wird die Tuberkulose manifest:

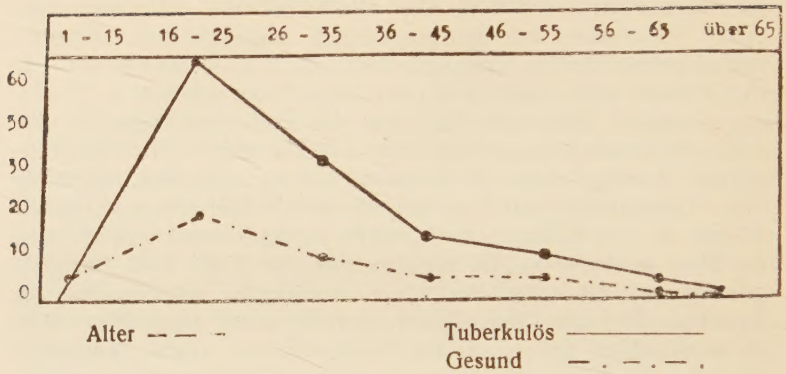
	Innerhalb des 1. Jahres	nach 1—5 J.	nach 6—10 J.	nach 11—15 J.	nach 16—30 J.	nach ? Jahren
bei	30	64	28	7	13	14

Diese Aufzeichnung bestätigt die Angabe von Koester, Allard und anderen Autoren, daß die Tuberkulose am häufigsten in den ersten 5 Jahren nach der Pleuritis auftritt, und somit nicht selten das erste Symptom einer Tuberkulose ist.

Von Pleuritiskranken, die ihre Erkrankung erwarben:

im Alter von	waren gesund	wurden tuberkulös	%
1—15 Jahren	4	0	0
16—25 „	18	59	76,6
26—35 „	9	29	76,3
36—45 „	6	16	72,8
46—55 „	6	10	62,5
56—65 „	1	4	80,0
über65 „	0	1	100,0
?	5	17	

Diese Tabelle graphisch dargestellt:



Aus dieser Tabelle kann man wichtige Schlüsse ziehen. Die Pleuritis kommt in jedem Alter vor.. Am häufigsten tritt sie aber im 16.—25. Lebensjahr auf. Diese Altersdisposition konnte auch von Scheel, Frederik und Gsell nachgewiesen werden. Kutschera bezeichnet ebenfalls das 3. Jahrzehnt als besonders disponiert für eine Pleuritis. Die Frage, ob ein bestimmtes Alter, in dem ein Mensch eine Pleuritis durchmacht, besonders zu einer nachfolgenden Tuberkulose neigt, wird anschaulich durch die beiden obigen Tabellen beantwortet. Aufschlüsse über die Frage der Tuberkulose-Nacherkrankung bei Jugendlichen bis zu 15 Jahren sind allerdings unserer Aufzeichnung nicht sicher zu entnehmen, da wir nicht genügend Patienten dieses Alters untersuchen konnten. Es läßt sich immerhin ein relativer Vergleich anstellen, wenn wir unsere Resultate denjenigen anderer Autoren gegenüber stellen. Nach Allard folgt bei Jugendlichen bis zu 15 Jahren in 27% eine Tuberkulose. Koester kommt zu einem ähnlichen Ergebnis — 40,3% —, wenn man dabei berücksichtigt, daß er nur 4 Pleuritiker dieser Altersklasse untersucht hat. Aus diesen Angaben geht hervor, daß die Möglichkeit der tuberkulösen Nacherkrankung im jugendlichen Alter gering ist. Vom 16. Lebensjahr erfolgt dann ein plötzlicher Umschwung; die Zahl der Tuberkulose-Morbidität steigt bis auf 76,6% an. Diese Tatsache konnten auch Koester und Allard — die wir auch hier zum Vergleich heranziehen wollen — in ihren Aufzeichnungen feststellen. Uebereinstimmend mit ihnen haben auch wir zu verzeichnen, daß die Tuberkulose-Morbidität zwischen dem 46.—55. Lebensjahr sinkt und nach diesen Jahren eine Steigerung, über 65 Jahre bis zu 100%, erfährt. Ergänzend hierzu sei noch ein Resultat von

Gsell erwähnt, nach dem die jenseits des 25. Lebensjahres auftretende Tuberkulose nach Pleuritis wesentlich häufiger ist und namentlich in den höheren Jahren rascher und öfter tödlich verläuft.

Nach dem Geschlecht verteilt, verhalten sich die von mir zusammengestellten Fälle folgendermaßen:

Männer			Frauen		
Tuberkulös	gesund	%	Tuberkulös	gesund	%
86	30	74,1	70	19	78,6

Man sieht, daß die Tuberkulose-Frequenz bei Männern und Frauen ungefähr die gleiche ist.

Im Sanatorium Sonnenblick wurden rund 2110 Krankenblätter durchgesehen. Davon waren

Tuberkulose	1790
nicht tuberkulös erkrankt	320

Von den 1790 Tuberkulösen wiesen in der Vorgeschichte 384 eine Pleuritis auf. Bei 115 dieser Pleuritiker wurde ein Pleuraerguß sicher festgestellt, 269 Fälle zeigten eine Pleuritis sicca. Von den 115 exsudativen Pleuritiden wurden zur Statistik nur 111 verwandt, da 4 Ergüsse als sicher secundär festgestellt wurden (Tumoren, Empyeme). Dasselbe war der Fall bei den 269 trockenen Pleuritiden, von denen nur 264 herangezogen werden konnten, weil 5 secundärer Natur waren. Es zeigte sich also, daß 21,2% der Tuberkulösen anamnestisch eine Pleuritis aufwiesen. Im weiteren wollen wir die Verhältnisse bei Pleuritis exsudativa und sicca getrennt aufzeichnen. Es zeigten von den 111 idiopathischen Pleuraergüssen zur Zeit der Untersuchung 89 eine Tuberkulose, das sind 80,18%. Von den 264 trockenen Pleuritiden wiesen 231 eine Tuberkulose auf, das sind 87,5%. Hieraus ergibt sich, daß nicht nur die idiopathische Pleuritis exsudativa, sondern auch die idiopathische Pleuritis sicca hinsichtlich der Tuberkulose-Nacherkrankung prognostisch ernst zu bewerten ist.

Die beiden nachfolgenden Tabellen zeigen die Anzahl der Jahre an, die zwischen Pleuritis und Manifestation der Tuberkulose verstrichen sind.

Pleuritis exsudativa; Manifestation der Tuberkulose

	nach 1 J.	nach 2 J.	nach 3 J.	nach 4 J.	nach 5 J.	nach 6 J.	nach 7 J.	nach 8 J.	nach 9 J.	nach 10 J.	n. mehr als 10 J.
n 35	4	8	4	3	4	6	2	6	5	12 Fällen	

Pleuritis sicca; Manifestation der Tuberkulose

	nach 1 J.	nach 2 J.	nach 3 J.	nach 4 J.	nach 5 J.	nach 6 J.	nach 7 J.	nach 8 J.	nach 9 J.	nach 10 J.	n. mehr als 10 J.
n 110	13	14	5	12	10	9	5	3	11	39 Fällen	

Auch hier ist wieder deutlich die stärkste Disposition in den ersten 5 Jahren nach der Pleuritis zu erkennen.

Nach ihrem Lebensalter verteilt, verhalten sich die Patienten wie folgt:

Pleuritis exsudativa:

Alter Jahre	Tuberkulös	Gesund	%
1—15	13	1	92,9
über 15	76	21	85,4

Pleuritis sicca:

Alter Jahre	Tuberkulös	Gesund	%
1—15	29	2	93,6
über 15	202	31	86,7

Die hohen Prozentzahlen dieses Untersuchungsergebnisses, vor allem das Ergebnis der Tuberkulose-Nacherkrankung in der Altersstufe von 1—15 Jahren — das mit dem Resultat von Allard und Koester nicht übereinstimmt — sind dahin zu erklären, daß im Sanatorium Sonnenblick die Verhältnisse bei einem ausgesuchten Patientenmaterial — überwiegend Tuberkulöse — dargestellt sind.

In der Medizinischen-Universitäts-Klinik haben wir von den Jahren 1927 und 1932 die Zahl der dort behandelten Tuberkulösen ermittelt und dann an Hand der Anamnesen festgestellt, wie oft eine scheinbar primäre Pleuritis kürzere oder längere Zeit vor der Tuberkulose vorlag.

Von den im Jahre 1927 wegen Tuberkulose dort gelegenen 97 Patienten geben 10 in ihrer Vorgeschichte eine Pleuritis an, das sind 10,39%. Von den im Jahre 1932 aufgenommenen 105 Patienten wiesen 11 in der Anamnese eine Pleuritis auf, auf, das sind 10,48%. Diese beiden Zahlen decken sich unfähr mit denen von Koester — 8,1% —, Grober — 8,8% und Armauer-Hasen — 9,0% —. Bei der höheren Prozentzahl in der Tuberkulose-Beratungsstelle — 16,92% — und im Sanatorium Sonnenblick — 21,2% — muß wiederum das ausgesuchte Patienten-Material berücksichtigt werden.

Der zeitliche Abstand der Tuberkulose von der Pleuritis verhält sich bei den Fällen der beiden Jahrgänge aus der Medizinischen-Universitäts-Klinik folgendermaßen:

Jahrgang 1927. Es erkrankten nach Pleuritis an Tuberkulose:

innerhalb des 1. Jahres	nach 1—5 J.	nach 6—10 J.	nach 11—15 J.	nach 16—30 J.
2	6	—	1	1

Jahrgang 1932. Es erkrankten nach Pleuritis an Tuberkulose:

innerhalb des 1. Jahres	nach 1—5 J.	nach 6—10 J.	nach 11—15 J.	nach 16—30 J.
2	7	1	—	1

Die von uns gewonnenen Resultate stimmen im wesentlichen mit denen der älteren Autoren überein. Zur genaueren Vergleichsmöglichkeit seien hier einige nochmals angeführt:

Landoucy	98,0%
Ramoud	88,0%
Aschoff	75,0%
Gsell	54,0%
Köster	50,0%
Allard	50,0%
Gesamtergebnis unserer Untersuchung	82,07%

Um die Bedeutung, die die Pleuritis idiopathica für die Frühdiagnose hat, weiterhin zu erklären, haben wir festgestellt, wie oft eine scheinbar primäre Pleuritis bei einer anderen Krankheit, z. B. Nephritis, vorkommt. Es ergab sich, daß von den im Jahre 1927 in der Medizinischen Klinik behandelten 110 Nephritikern nur in 1 Falle anamnestisch eine Pleuritis idiopathica angegeben wurde, das heißt 0,9%.

Anschließend geben wir noch eine Uebersicht über die ätiologischen Momente für pleurale Erkrankungen mit der Häufigkeit ihres Auftretens. Als Material verwandten wir die im Jahre 1935 in der Medizinischen Klinik stationär behandelten 2300 Patienten. In 132 Fällen konnte eine Pleuritis nachgewiesen werden.

Die Pleuritis verteilt sich folgendermaßen auf die einzelnen Krankheiten:

Para- und metapneumonische Pleuritis	in	29	Fällen	— 22,0%
Pleuritis als erste Manifestation einer Tuberkul.	in	28	„	— 21,2%
Pleuritis bei einer Grippe	in	8	„	— 6,1%
Pleuritis bei Tumoren	in	3	„	— 2,3%
Pleuritis bei Herzkrankheiten	in	3	„	— 2,3%
Pleuritis bei Asthma, Bronchitis u. Emphysem	in	6	„	— 4,5%
Pleuritis bei Otitis media, Erysipel, Encephalitis und post operationem	in	5	„	— 3,8—
Pleuritis bei Rheumatismus	in	1	„	— 0,8%
Pleuritis nach Trauma	in	3	„	— 2,3%
Pleuritis ohne gleichzeitige oder alsbald nachfolgende anderweitige Erkrankung	in	46	„	— 34,8%

Diese Uebersicht läßt erkennen, daß es im wesentlichen 3 Momente sind, die bei der Pleuritis aetiologisch vor allem zu betrachten sind. Einmal die para- und metapneumonischen

Pleuritiden, zum anderen Initialpleuritiden, deren überwiegend tuberkulöse Grundlage aus den vorhergehenden Befunden erhellt. Bemerkenswert ist die geringe Rolle, die sogenannte rheumatische Affektionen bei der Pleuritisentstehung nach unserer heutigen Auffassung spielen. Durch diese Feststellung werden die älteren Anschauungen, nach denen Pleuritis und Rheumatismus in enger Wechselbeziehung zueinander stehen sollen, in keiner Weise gestützt. Es lag nahe, durch katamnestische Erhebungen bei früher Pleuritiskranken der Frage nachzugehen, in welchem Prozentsatz und nach welchem Zeitraum bei ihnen eine Tuberkulose sich manifestiert. Derartige Untersuchungen sind wiederholt gemacht worden, wir haben eingangs die wichtigsten referiert. Abgesehen davon, daß die erwähnten Statistiken anderer Autoren schon zu einer sicher fundierten Anschauung über diese Frage die Grundlage gebildet haben, war es uns aus äußeren Gründen nicht möglich, selber derartige Erhebungen, die wir zur Abrundung unserer Arbeit gewünscht hätten, anzustellen. Es zeigte sich nämlich bei der Nachprüfung, daß die meisten in Betracht kommenden Patienten der Medizinischen-Universitäts-Klinik in den auf ihre Erkrankung folgenden Jahren aus der hiesigen Gegend verzogen waren. Die statistischen Nachprüfungen konnten aber nur bei tunlichst lückenloser Erfassung aller Kranken verwertbare Ergebnisse zeitigen. So haben wir auf diesen Weg der Untersuchung verzichten müssen. Aus unseren Untersuchungen über die Bedeutung der Pleuritis idiopathica im tuberkulösen Krankheitsgeschehen ziehen wir folgende Schlüsse:

1. Da Patienten mit einer scheinbar primären Pleuritis tuberkulös gefährdet sind, ist eine Beobachtung dieser Kranken auf Jahre erforderlich.

2. Nach einer Pleuritis idiopathica tritt die Tuberkulose in über weitaus der Hälfte der Fälle in den ersten 5 Jahren auf.

3. Die Tuberkulose-Frequenz ist nach einer Pleuritis exsudativa fast genau so häufig wie nach einer Pleuritis sicca.

4. Die Tuberkulose-Nacherkrankung ist nach einer im 16. bis 25. Lebensjahr durchgemachten Pleuritis am größten.

5. Männer und Frauen erkranken im fast gleichen Prozentsatz nach einer Pleuritis an Tuberkulose.

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. A. Schwenkenbecher und Herrn Dozent Oberarzt Dr. Schedtler für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Allard: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 16. 1910.

Alexander, H.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 81. 1932.

— — Deutsches Tuberkulose-Blatt. 1936. Die Behandlung der Pleuritis exsudativa.

Aschoff: Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 29. 1896.

Eichhorst: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 1.

Engster: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Beiträge zur Aetiologie und Therapie der primären Pleuritis.

Frederiksen: Ergebnisse der gesamten Tuberkulose-Forschung. Bd. 6. 1934.

Grau, H.: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1918. Nr. 46. 44. Jahrgang. Zur Entstehung der Pleuritis initialis exsudativa bei Tuberkulose.

Gröber: Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1907.

Goebel, F.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Gsell: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 75. 1930.

Hochstetter, F.: Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 74. 1935.

Hübschmann: Ergebnisse der gesamten Tuberkulose-Forschung. Bd. 6. 1934.

— — Pathologische Anatomie der Tuberkulose. 1928.

Königer: Münchener medizinische Wochenschrift. Nr. 17. 1914. 61. Jahrgang.

— — Zeitschrift für Tuberkulose. Bd. 17, 18. 1911.

Koester, F.: Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 73. 1911.

— — Deutsches Tuberkulose-Blatt. 1936.

Landoucy: zit. nach Eichhorst-Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1914.

Lommel: in Kraus-Lommel-Klinische Diagnostik. 1913.

Matthes: Münchener medizinische Wochenschrift. 1906—34.

v. Mehring, J.: Lehrbuch der inneren Medizin, herausgegeben von L. Krehl.

Mohr und Staehelin: Handbuch der inneren Medizin.

Mumme-Hamburger-Eppenderf: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 79. 1932.

Naumann: Die Klinik der Tuberkulose Springer. 1924.

Naegli, O.: Differentialdiagnose der inneren Medizin. 1936.

Nils Levin: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 79. 1932.

Nyiri, W.: Klinische Studien zur Pathologie und Therapie. Wiener Archiv für innere Medizin.

Offrem, A.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 48. H. 1.

Schröder, G.: in Brauer-Schröder-Blumenfeld Handbuch der Tuberkulose. 1922.
Tannhäuser, S. H.: Lehrbuch der inneren Medizin.
Tendeloo: Allgemeine Pathologie. 1935.
— — in Brauer-Schröder-Blumenfeld Handbuch der Tuberkulose. 1914.

Lebenslauf.

Am 14. Oktober 1914 wurde ich als Tochter des Studienrates Johannes Müllenmeister und seiner Ehefrau Franziska, geb. Velten in Meßdorf/Bonn geboren. Ich besuchte das Lyzeum an St. Gereon in Köln/Rhein von Ostern 1920 bis Ostern 1925 und trat dann in die gymnasiale Studienanstalt dortselbst über, die ich Ostern 1933 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich immatriculierte mich dann an der Universität Marburg, wo ich 1934 das Vor-Physikum und 1935 das Physikum bestand. Mit Ausnahme des 2. klinischen Semesters, das ich in Köln studierte, verbrachte ich sämtliche klinischen Semester in Marburg und legte hier 1938 das Medizinische Staatsexamen ab.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Marburg: Alverdes, Baumann, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claussen, Dabelow, Dittler, Enke, Foerster, Freudenberg, Göppert, Gremels, Grüneisen, Grüter, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Mauz, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schedtler, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé, Wiskott.

in Köln: v. Haberer, Haberland, Holtermann, Külbs, Leupold, Müller, Rohrschneider, Schüller, Wahl.